

Untersuchungen
über den Vitamin A-Gehalt einiger Organe
des Schlachtschweines

von
ERIKA DORIS SCHULTZ

Aus dem Institut für Physiologie und Ernährung der Tiere
der Universität München

Vorstand : Prof. Dr.Dr. Johannes Brüggemann

Untersuchungen über den Vitamin A- Gehalt
einiger Organe des Schlachtschweines.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der veterinär- medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Erika Doris Schultz
Tierärztin aus Berlin
München 1958



Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. Karl Zipf

Referent: Professor Dr. Dr. Joh. Brüggemann

Tag der Promotion: 26. Februar 1958

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis.

	Seite :
I. Einleitung	1
II. Versuchsanordnung	7
III. Methodik	10
IV. Ergebnisse	18
V. Diskussion	29
VI. Zusammenfassung	32
VII. Literaturverzeichnis	33
Lebenslauf	36

E i n l e i t u n g .

Als S t e p p (1) im Jahre 1909 die Beobachtung machte, daß Mäuse, die mit aetherextrahiertem Futter ernährt wurden, starben, schloß man daraus, daß eine alleinige Ernährung mit den drei Hauptnährstoffen Fett, Eiweiß und Kohlehydraten nicht ausreichend sein könnte. Das Extraktionsmittel mußte also lebenswichtige Stoffe mit dem Fett aus der Nahrung herausgelöst haben, die für das normale Wachstum unentbehrlich waren.

K a r r e r konnte einen dieser Stoffe, das Vitamin A, aus dem Lebertran isolieren und seinen chemischen Aufbau klären.

Vitamin A ist ein alizyklischer Polyenalkohol mit der chemischen Bruttoformel $C_{20}H_{29}OH$. Es kommt nur in tierischen Organen und Produkten vor; in der Pflanzenwelt wurde es bisher nicht nachgewiesen. Die Leber des Säugetieres, insbesondere aber die vieler Seefische, ist das Vitamin A- reichste Organ im Körper solcher Tiere und stellt zugleich auch den größten natürlich vorkommenden Vitamin A- Speicher überhaupt dar. Im tierischen Körper kann das Vitamin A aus seinen Provitaminen α -, β -, und γ - Carotin und auch Kryptoxanthin gebildet werden, die normalerweise mit der Nahrung aufgenommen werden. Carotinhaltig sind alle grünen Pflanzen sowie als einzige Getreidefrucht der gelbe Mais.

Über den Ort der Umwandlung bestand lange Zeit Unklarheit. Die erste Auffassung war, daß unter Mitwirkung des Fermentes Carotinase Vitamin A in der Leber gebildet wurde. Neuere Untersuchungen sehen vornehmlich den Dünndarm als Umwandlungsort an. H u b e r (2) fand auch in der Milchdrüse Umwandlung von Carotin in Vitamin A.

Für die Wirkung des Fermentes Carotinase ist das Thyroxin der Schilddrüse von großer Bedeutung (3).

Die Symptome des Vitamin A- Mangels beim Menschen sind lange bekannt. Experimentell sind sie am eingehendsten an der Ratte

untersucht und beschrieben worden : Als erste Störung stellt sich Hemeralopie ein, die so pathognostisch ist, daß sie als Frühtest für die Erkennung eines Vitamin A- Mangels insbesondere beim Menschen herangezogen werden kann. Dazu kommen Ausbleiben der Gewichtszunahme und Längenwachstumsstillstand, Trübung der Cornea und Hornhautgeschwüre. Weiterhin entwickeln sich Degenerationen an den Epithelien und Veränderungen an den Geschlechtsorganen. Auffällig sind degenerative Veränderungen an den Atmungs- und Verdauungswegen, die zu einer Verminderung der Infektionsresistenz führen und auf Grund derer das Vitamin A lange Zeit als " antiinfektiöses Vitamin " bezeichnet wurde. Treffender dagegen ist die auch heute noch übliche Bezeichnung des Vitamins A als Epithelschutz- Vitamin (4). Schließlich lösen Degenerationen im Zentralnervensystem Bewegungsstörungen und Lähmungen aus.

Von Interesse sind die Beziehungen des Vitamins A zum Schilddrüsenhormon. Hohe Dosen Vitamin A bewirken eine Verkleinerung der Schilddrüse und eine Senkung des Grundumsatzes, indem sie direkt die Bildung des thyreotropen Hormons herabsetzen (5). F e l l i n g e r (6) fütterte junge Meerschweinchen 10 Tage lang mit 30 Tropfen Vogan täglich (= 180 000 I.E.) und injizierte vom 7. bis 10.Tag je 2 Einheiten thyreotropen Hormons. Der basedowfizzierende Einfluß des thyreotropen Hormons war dadurch aufgehoben. Die histologische Untersuchung ergab flaches Epithel und reichliches Kolloid.

Es bestehen also antagonistische Beziehungen zwischen Vitamin A und der Thyreoidea.

Zahlreiche Veröffentlichungen im Schrifttum der letzten Jahre weisen auf die besondere Bedeutung des Vitamins A für das Schwein hin. Aufzucht und Mast von Ferkeln und Jungschweinen sind von hohem volkswirtschaftlichen Interesse. Aber gerade hier steht man Schwierigkeiten gegenüber, denn das Schwein ist unter den Haustieren dasjenige, bei dem Aufzuchtverluste wohl am häufigsten auftreten. Diese Verluste entstehen in erster Linie durch schwerwiegende Fütterungsfehler. Besonders in den Wintermonaten können vielfach Gesundheits- und Wachstumsstörungen beim Schwein beobachtet werden, die sich sehr oft auf eine mangelhafte Vitaminversorgung zurückführen lassen.

Industrielle Nebenprodukte der Getreide-, Milch-, Öl- und Fischverarbeitenden Betriebe stellen einen wesentlichen Teil des Futters dar. Dazu kommen als Grundfutter Kartoffeln und Getreide. Alle diese Futtermittel sind außerordentlich arm an Vitamin A oder Vitamin A- wirksamen Carotinoiden.

Die kurze Lebensdauer des Schweines wird eine A- Avitaminose nicht manifest werden lassen, wenn das Tier während seiner embryonalen Entwicklung und insbesondere auch während der Saugperiode reichlich durch das Muttertier mit Vitamin A versorgt wird. Das gilt besonders für das Mastschwein, das gewöhnlich im Alter von 7 - 8 Monaten bereits zur Schlachtung kommt. Die von dem Muttertier stammenden Vitamin A- Reserven reichen jedoch im allgemeinen für die optimale Entwicklung eines Ferkels nicht aus. Erfolgt bei der Ferkelfütterung keine zusätzliche Vitamin A- Zufuhr mit der weiteren Nahrung, flacht die Wachstumskurve mehr und mehr ab, was sich in geringeren Tageszunahmen und einer verschlechterten Futtermittelverwertung des Tieres auswirkt. Die Ferkel bleiben in der Entwicklung zurück und zeigen erhöhte Anfälligkeit gegen Jungtierkrankheiten. Dieses "Kümmern" ist sehr oft das Erscheinungsbild einer Vitamin A- Hypovitaminose.

S c h o o p und W a c k e r (7) stellten auf Grund ihrer Untersuchungen fest, daß durch Fütterungs- und Haltungsfehler der Muttersauen die Ferkelverluste in den Herdbuchbetrieben 15 bis 20 % , in der breiten Praxis sogar bis zu 30 % und mehr betragen. Von P s c h o r r (8) wurden diese Untersuchungen erhärtet. Als Ursache des Ferkelsterbens führt G r a u (9) 1. die Ferkelruhr, 2. die Ferkelgrippe und 3. die " Neugeborenenkrankheit der Ferkel " auf, worunter auch Vitamin A- Mangel fällt.

H a r t und Mitarbeiter (10) beobachteten 1916 erstmalig die günstige Wirkung von carotinreichem Luzernemehl auf das Wachstum und die Entwicklung des Schweines bei - wie wir heute wissen - Vitamin A- armen Grundfütterungen (Getreide- und Ölkuchenschrote, Magermilch).

H u g h e s, A u b e l und L i e n h a r d t (11) beschrieben als erste die A- Avitaminose beim Schwein :

Sauen wurden während der Trächtigkeit und Säugezeit Vitamin A- arm gefüttert. Die Ferkel waren zunächst scheinbar gut entwickelt, nach acht Wochen wurden sie von der Mutter getrennt und weiterhin Vitamin A- arm ernährt. Die ersten Erscheinungen zeigten sich in Freßunlust, glanzlosem, gesträubtem und un-sauberem Haarkleid. Nach weiteren drei bis sechs Wochen traten nervöse Störungen in Form von Somnolenz, Ataxien, Paresen, inkoordinierten Bewegungen und klonisch- tonischen Krämpfen ein, die häufig zum Tode führten.

Die Sektion ergab Degenerationen im zentralen und peripheren Nervensystem.

H e n t g e s und Mitarbeiter (12) fanden bei Vitamin A- arm ernährten Schweinen zunächst geringere Mengen von Vitamin A im Plasma und herabgesetzte Speicherung in der Leber. Als erste klinische Erscheinung beobachteten sie schiefe Kopfhaltung, die stets auf Otitis media zurückzuführen war. Sodann traten schwankender Gang bis zur Lähmung der Hinterschenkel, Lordose, tonische Krämpfe von 2 - 3 Minuten Dauer und Schweißausbruch über den gesamten Körper auf; Magen- und Darmerkrankungen wurden beobachtet. Waren alle Vitamin A- Reserven erschöpft, konnte Nachtblindheit nachgewiesen werden.

Vitamin A- Mangel führt in der intrauterinen Entwicklung zu Störungen verschiedener Art. H a l e (13) führte einer zum ersten Male trächtigen Sau Vitamin A- freie Nahrung zu. Sie warf 11 Ferkel, die augenlos waren. Weiterhin beobachtete er andere Mißbildungen wie abnorm plazierte Nieren, Hasenscharte, Gaumenspalte, akzessorische Ohren und subcutane Zysten sowie Kryptorchismus, Atresia Uteri und Hermaphroditismus. Stets waren bei Vitamin A- haltiger Nahrung die Nachkommen frei von Mißbildungen, so daß erbliche Faktoren ausgeschlossen werden konnten. Diese Mißbildungen traten jedoch nur dann hervor, wenn das Muttertier vom Zeitpunkt des Konzipierens 30 Tage lang Vitamin A- frei ernährt wurde. Dauerte die Mangeler-nährung erheblich länger, so führte dies zum Absterben der Früchte. Das gleiche beobachtete L e n k e i t (14), der geringgradigen Vitamin A- Mangel für Störungen während der Geburt - Verlangsamung der Ausstoßung und Zurückhalten der Nachgeburt - verantwortlich macht, während er

bei länger andauerndem Vitamin A- Mangel Aborte vermerkte.

B r a u d e (15) und Mitarbeiter fütterten eine Sau 20 Monate lang Vitamin A- frei. In diesem Zeitraum brachte sie 4 an Stärke und Gewicht normale Würfe, jedoch war der 4. Wurf lebensschwach, der Vitamin A- Gehalt der Kolostralmilch war zu diesem Zeitpunkt von 53 I.E. am Anfang auf 5,4 I.E. Vitamin A pro g Fett gesunken. Mangelercheinungen bei der Sau wurden erst nach dem 4. Wurf sichtbar.

Große Bedeutung kommt dem Vitamin A in der Entwicklung und Aufzucht der Ferkel zu, worüber eingehende Untersuchungen von S c h o o p (16) unternommen wurden. Er unterscheidet zwischen prae- und postnatalen Verlusten. Bei einem mit Vitamin A schlecht versorgten Muttertier wurden bis zu 30 % der ovulierten Eier nicht befruchtet oder die Foeten starben in der ersten Entwicklungsphase ab und wurden resorbiert. Die Anzahl der geborenen Ferkel war gering; sie waren von unterschiedlicher Größe und meist lebensschwach. Nach einiger Zeit sistierte das Wachstum, das Haarkleid wurde struppig und unsauber. Die Verlustquote war sehr hoch. Dabei brauchten pathologisch- anatomische Veränderungen eines Vitamin A- Mangels nicht ausgeprägt zu sein, da es sich größtenteils um hypo- und nicht um avitaminotische Zustände handelte. In jedem Fall jedoch war eine verstärkte Verhornung der Zungenrandpapillen pathognostisch. Die Todesfälle traten fast immer zu folgenden Zeitpunkten auf :

1. in den ersten Tagen nach der Geburt. Die lebensschwach geborenen Ferkel können sich nicht entwickeln, da das sonst in der Kolostralmilch reichlich vorhandene Vitamin A hier fehlt;
2. kommt es während der Zeit der Entwöhnung zu gehäuften Todesfällen. Der Mangel am epithelschützenden Vitamin A führt zu einer biologischen Unterwertigkeit der Magen- und Darmepithelien. Infolge mangelnder Resistenz dringen Krankheitserreger ein, und es kommt zu gefürchteten Darmkatarrhen. Häufig lassen sich hierbei bakteriologisch Colibakterien, Streptokokken, Salmonellen und das Corynebakterium Pyogenes nachweisen.

Diese Aufzuchtverluste waren bei solchen Jungsaunen besonders häufig, die im Herbst geboren und vitamin- arm ernährt wurden

und deren erste Wochen der Gravidität in die vitamin- armen Wintermonate fielen. B e n d i x e n (17) hat diese Verhältnisse in der dänischen Schweinezucht eingehend untersucht. Danach stammen 93 % aller Ferkel, die mit Augendefekten geboren wurden, von solchen Jungsauen. B a u e r (18) fand ähnliche Verhältnisse in Süddeutschland.

Vielleicht lassen sich nicht in allen Fällen solche Erscheinungen ausschließlich über eine mangelhafte Vitamin A- Versorgung der trächtigen Sau erklären. Allein der Umstand aber ist interessant genug, daß bei einer ausreichenden prophylaktischen Verabreichung von Vitamin A in solchen Schweinezuchten, die über große Aufzuchtverluste klagten, die Zahl der Würfe, der lebend geborenen Tiere und die Zahl der aufgezogenen Tiere anstieg.

Ebenso fand B e n d i x e n nach ausreichender Vitamin A-Versorgung der Muttertiere keine Ferkel mit Augenmißbildungen mehr.

Diese Aufzuchtverluste bringen der Schweinezucht bei ihrer großen volkswirtschaftlichen Bedeutung in der Versorgung der Bevölkerung mit Fleisch und Fett große materielle Schäden. Zur Klärung der Frage, ob die in der landwirtschaftlichen Fütterungspraxis häufig wenig befriedigenden Aufzucht- und Mastergebnisse in der Schweinehaltung ursächlich mit einer schlechten Vitamin A- Versorgung über das Grundfutter erklärt werden können, erschien es zunächst erst einmal ratsam, sich Aufklärung über den Vitamin A- Gehalt verschiedener Organe von normalen Schlachtschweinen zu verschaffen.

Die Verteilung des Vitamins A in einzelnen Organen, die normalerweise mit dem Vitamin A- Stoffwechsel in irgendeiner Beziehung stehen, wäre in diesem Zusammenhang ebenso interessant wie etwa Aussagen über den jeweiligen Füllungszustand des physiologischen Speicherorgans des Tierkörpers für Vitamin A, nämlich der Leber.

Durch analytische Untersuchung einer Reihe von Organen auf ihren Vitamin A- Gehalt an einer möglichst großen Zahl von Schlachtschweinen durchgeführt, hofften wir, einen zuverlässigen Einblick über den Versorgungsstand dieser Tierart mit Vitamin A zu erhalten, um gegebenenfalls Rückschlüsse auf das Vitamin A- Angebot mit der Nahrung ziehen zu können.

V e r s u c h s a n o r d n u n g .

In Leber, Blut, Hypophyse, Schilddrüse und Ovarien des Schweines wurde durch chemische Bestimmungsmethoden der Gehalt an Vitamin A und Carotin ermittelt.

Von insgesamt 99 Schweinen wurden die genannten Organe untersucht. Bei den Tieren handelte es sich durchweg um 7 Monate alte, ca. 2 Zentner schwere weibliche veredelte Landschweine, die auf dem Münchener Schlachthof angeliefert wurden.

Der Gesundheitszustand der Tiere führte in keinem Fall zu fleischbeschaulicher Beanstandung.

Die Untersuchungen wurden in zwei jahreszeitlich verschiedenen Zeiträumen durchgeführt :

- | | |
|------------------------------------|----------|
| 1. vom 27. 7. 1953 bis 11. 8. 1953 | 57 Tiere |
| 2. vom 30. 11. 1953 bis 8. 2. 1954 | 42 Tiere |

Diese Einteilung wurde gewählt, um die Speicherung und Verteilung des Vitamins A und des Carotins im Organismus des Schweines unter den Verhältnissen der Sommerfütterung, bei der eventuell Grünfütter mit einer größeren Menge an Carotin verzehrt wurde, kennenzulernen. Die hierbei ermittelten Untersuchungsergebnisse sollten mit solchen verglichen werden, die unter Verhältnissen der Winterfütterung mit ausschließlicher Stallhaltung ohne bemerkenswerte Grünfütterversorgung gewonnen waren.

Aus folgender Überlegung wurden die Organe auf ihren Vitamin A- bzw. Carotingehalt untersucht :

1. In der Leber wird das Vitamin A und Carotin nach der Resorption gespeichert. Ihr Vitamin A- Gehalt ist also von entscheidender Bedeutung für die Gesamtversorgung des Organismus.
2. Die Funktion der Schilddrüse ist vom aufgenommenen Carotin und Vitamin A abhängig. Im Organismus besteht ein Gleichgewicht zwischen dem Vitamin A und Thyroxin (19).

3. Die Hypophyse ist das Steuerungsorgan für alle endokrinen Drüsen und beeinflußt somit auch die Ovarien durch ihr gonadotropes Hormon.
4. Die Bedeutung des Vitamins A für die ungestörte Funktion der Ovarien wurde des öfteren diskutiert. Geringgradiger Mangel an Vitamin A oder Carotin führt zu Veränderungen in der Tätigkeit des Gelbkörpers und erschwert die Ansiedlung des befruchteten Eies in der Gebärmutter, während langanhaltender Mangel Störungen der Oogenese und Ovulation bewirkt : es kommt zur Entartung der Graafschen Follikel. Histologisch ist die Ablösung des Epithels von der Theka Follikuli mit Zellentartungen erkennbar. Schließlich schrumpfen die Ovarien und das Follikelwachstum wird ungenügend, womit die Grundlage für auftretende Unfruchtbarkeit geboten ist (20, 21).
Ob der Angriffspunkt des Vitamins A in den Geschlechtsdrüsen direkt oder aber auf dem Wege über die gonadotropen Hormone an der Hypophyse liegt, ist bis heute nicht eindeutig erwiesen.
5. Dem Blut fällt die Transportfunktion im Organismus zu. Es ist anzunehmen, daß bestimmte Korrelationen zwischen seinem Gehalt an Vitamin A und β - Carotin und dem anderer Organe, zum Beispiel dem der Leber, bestehen.

Entnahme der Proben.

Das Blut wurde sofort nach dem Betäuben der Tiere aus der eröffneten Arteria carotis communis in Flaschen aufgenommen. Durch Versetzen mit Natriumzitrat wurde die Gerinnung verhindert.

Ungefähr 20 Minuten nach erfolgter Schlachtung wurden Leberproben, beide Ovarien und die Thyreoidea entnommen. Die Leberproben entstammten jeweils den zentralen Teilen des Organs (der Vitamin A- Gehalt soll in den peripheren Teilen der Leber um 10 % niedriger sein (22)).

Nach Spalten des Schädels wurde am Schluß des Schlachtvorganges die Hypophyse entfernt.

Wegen des sehr schnellen technischen Ablaufs des Schlachtvorganges in einem größeren Schlachthof war die individuelle Zuordnung einer entnommenen Blutprobe zu entsprechenden Organproben desselben Tieres nicht möglich. Die Blutproben wurden vielmehr unabhängig von den Organproben genommen.

Nur bei insgesamt 9 Tieren, die im Rahmen eines unter Leitung des Instituts für Physiologie und Ernährung der Tiere stehenden Fütterungsversuches geschlachtet wurden, war es möglich, Blut und Organproben so zu entnehmen.

Die Proben wurden in Kühlgefäßen ins Institut befördert und bei $+ 4^{\circ}\text{C}$ aufbewahrt.

Die Aufarbeitung der Proben und die Bestimmung des Vitamin A- Gehaltes erfolgte innerhalb eines Zeitraumes von drei Tagen.

M e t h o d i k .

Die Aufarbeitung der Organe und die chemische Bestimmung des Vitamins A und β - Carotins wird nach der im Institut für Physiologie und Ernährung der Tiere geübten Methode durchgeführt (23).

Prinzip der Untersuchungen.

Nach Zerkleinern und Einwaage der Organe wird die Substanz einer alkalischen Verseifung unterzogen. Der Rückstand wird an Aluminiumoxyd adsorbiert. Vitamin A und β - Carotin werden mit Aether extrahiert und nach Abdestillieren in Chloroform aufgenommen. Die Bestimmung erfolgt kolorimetrisch unter Bildung eines Eisen-Metallhalogenid- Farbkomplexes. Der genaue Wert wird über eine Eichkurve aus der Extinktion ermittelt.

Verwendete Reagenzien.

1. 10 n wässrige KOH-Lösung
2. Aethylalkohol, 96 %ig
3. Diaethylaether, DAB 6
1 Volumteil wird dreimal mit der gleichen Menge destillierten Wassers gewaschen, sodann im Wasserbad destilliert. Das Destillat wird in einer Flasche über 5 %iger Eisen II- sulfatlösung aufbewahrt, um die Bildung von Peroxyden zu vermeiden.
Vor Gebrauch wird der Aether über geglühtem Natriumsulfat getrocknet.
4. Aethanolische Hydrochinonlösung
1 g Hydrochinon mit 96 %igem Alkohol gelöst (1 : 10).
5. Natriumsulfat, sicc.
6. Aethanolische KOH-Lösung
5 g Kaliumhydroxyd p.a. werden mit 96 %igem Alkohol zu 100,0 ccm gelöst.

7. Vorbehandeltes Aluminiumoxyd nach B r o c k m a n n .

Aluminiumoxyd wird im Muffelofen bei $400 - 600^{\circ}$ 4 Stunden lang geglüht und dann im Exsiccator abgekühlt. In gut verschließbaren, trockenen Schliffflaschen wird es aufbewahrt. Für die Vitamin A- Bestimmung benötigt man Aluminiumoxyd bestimmten Aktivitätsgrades : vor Verwenden werden 32,0 ccm (= 25 g) mit 2,0 ccm destillierten Wassers versetzt und so lange geschüttelt, bis ein feinkörniges Pulver entstanden ist.

8. Chloroform, DAB 6

1 Volumteil wird dreimal mit der gleichen Menge destillierten Wassers gewaschen, um einen 2 %igen Alkoholanteil, der dem Chloroform als Konservierungsmittel zugesetzt ist, zu entfernen und dann in einer Schliffapparatur im Wasserbad abdestilliert. Der Vorlauf und Nachlauf wird nicht benutzt. Das alkoholfreie Chloroform wird über Natriumsulfat getrocknet und in einer Flasche über vorbehandeltem Aluminiumoxyd nach B r o c k m a n n aufbewahrt.

Vor seiner weiteren Verwendung wird es durch eine Chromatographieröhre geschickt, die eine 5,0 cm hohe Schicht desaktivierten Aluminiumoxyds nach B r o c k m a n n enthält (siehe Punkt 7).

9. Reagens F 6

über 2,0 ccm salzsaure Eisen III- chlorid- Lösung (5,0 g Fe Cl_3 krist. auf 100,0 ccm Salzsäure p.a. d = 1,9) werden 2,0 ccm Acetylchlorid vorsichtig geschichtet.

10. Essigsäureanhydrid p.a.

Aufbereitung von Plasma.

50,0 ccm werden in eine Flasche abgefüllt und folgende Reagenzien zugesetzt :

- 2,0 ccm 10 n wässrige KOH- Lösung,
- 1,0 ccm Aethylalkohol,
- 2,0 ccm alkoholische Hydrochinonlösung.

Nach gutem Durchmischen wird es 3 Tage im Dunkeln aufbewahrt und anschließend der Inhalt in einen Scheidetrichter überführt, 30,0 ccm Diaethylaether hinzugesetzt und kräftig geschüttelt.

Der Verseifungsrückstand wird nunmehr von der obenstehenden Aetherfraktion getrennt. Das Ausschütteln wird dreimal wiederholt. Sodann werden die Aetherfraktionen vereinigt. Um gegebenenfalls in den Aether übergegangenes " Unverseiftes " zu hydrolysieren, wird mit 30,0 ccm 5 %iger wässriger KOH-Lösung behandelt, danach wird die Waschung mit destilliertem Wasser zweimal wiederholt. Zur restlosen Wasserentziehung wird die aetherische Lösung über wasserfreiem Natriumsulfat getrocknet, danach abfiltriert, wobei das verbleibende Natriumsulfat mehrmals mit Aether nachgewaschen wird. Der Aether wird bis zur Trockene abdestilliert und der Rückstand in Chloroform aufgenommen.

Aufbereitung von Organen.

Hypophyse, Thyreoidea und Ovarien werden als Ganzes, vom Lebergewebe ca. 2,0 g der Verseifung unterzogen.

Das Gewebe wird mit dem Skalpell fein zerkleinert und in eine Kristallisierschale von 8,0 cm Ø gebracht. 10,0 - 15,0 ccm alkoholische KOH-Lösung sowie 1,0 ccm Hydrochinonlösung als Antioxydant werden hinzugesetzt. Im Wasserbad wird bei 80°C so lange verseift, bis nach ca. 20 Minuten ein Produkt von sirupartiger Konsistenz und Farbe vorliegt. In die Kristallisierschale wird nun vorbehandeltes Aluminiumoxyd nach B r o c k - m a n n gegeben und der Verseifungsrückstand hieran aufgenommen, indem die Masse mit dem Spatel zerknetet wird. Im Wasserbad wird so lange getrocknet, bis der gesamte Alkohol verdunstet ist und ein helles, feinkörniges Pulver zurückbleibt.

Eine Chromatographieröhre wird unten mit Watte verschlossen, darüber wird eine 3,0 cm hohe Schicht desaktivierten Al_2O_3 und darauf das Verseifungsprodukt geschichtet. Mit 20,0 - 30,0 ccm Diäthyläther werden Vitamin A und β - Carotin eluiert und in einer Vorlage aufgefangen. Das Eluat wird im Rundkolben abdestilliert und der Rückstand in Chloroform aufgenommen.

Quantitative Bestimmung von Vitamin A.

Zur quantitativen Bestimmung des Vitamins A wird ein Metallhalogenidkomplex mit dem Reagens F 6 nach der von B r ü g g e m a n n , K r a u s s , T i e w s (23) erarbeiteten Methode erzeugt:

zur Ausführung der Reaktion werden 2,0 ccm chloroformige Vitamin A- Lösung im Reagensglas mit 0,03 ccm Reagens F 6 (salzsaure Eisen- III- Chloridlösung) kräftig geschüttelt, wobei sich die Lösung schwach blau färbt. Alsdann werden 0,025 ccm Essigsäureanhydrid vorsichtig auf die Oberfläche pipettiert. Dabei entsteht an der Grenzfläche ein blauer Farbring, der langsam von oben nach unten ausgeschwemmt wird. Nach homogener Ausbreitung des Farbkomplexes wird die Extinktion in der Kleinküvette (d = 1) im Pulfrich- Stufenphotometer bei Filter S 61 ermittelt.

Die Messung muß innerhalb von 2 Minuten durchgeführt werden, da während dieser Zeit ein Abfall der Extinktion nicht zu befürchten ist. Die Vitamin A- Konzentration der zur Messung gelangenden Lösung wird über eine Eichkurve aus der Extinktion errechnet.

Eichkurve für Vitamin A in Chloroform.

Zur Herstellung einer Vitamin A- Eichkurve wird eine Standardlösung mit dem Präparat V o g a n (1 g = 40 000 I.E. Vitamin A) der Firma M e r c k - Darmstadt hergestellt: 1,0 g dieses Präparates wird auf der analytischen Waage in einen Meßkolben eingewogen und auf 500,0 ccm in Chloroform gelöst. Von dieser Lösung werden Verdünnungen hergestellt

Verdünnung 1 : 8 = 10 I.E.

Verdünnung 1 : 10 = 8 I.E.

Verdünnung 1 : 16 = 5 I.E.

Verdünnung 1 : 20 = 4 I.E.

Verdünnung 1 : 40 = 2 I.E.

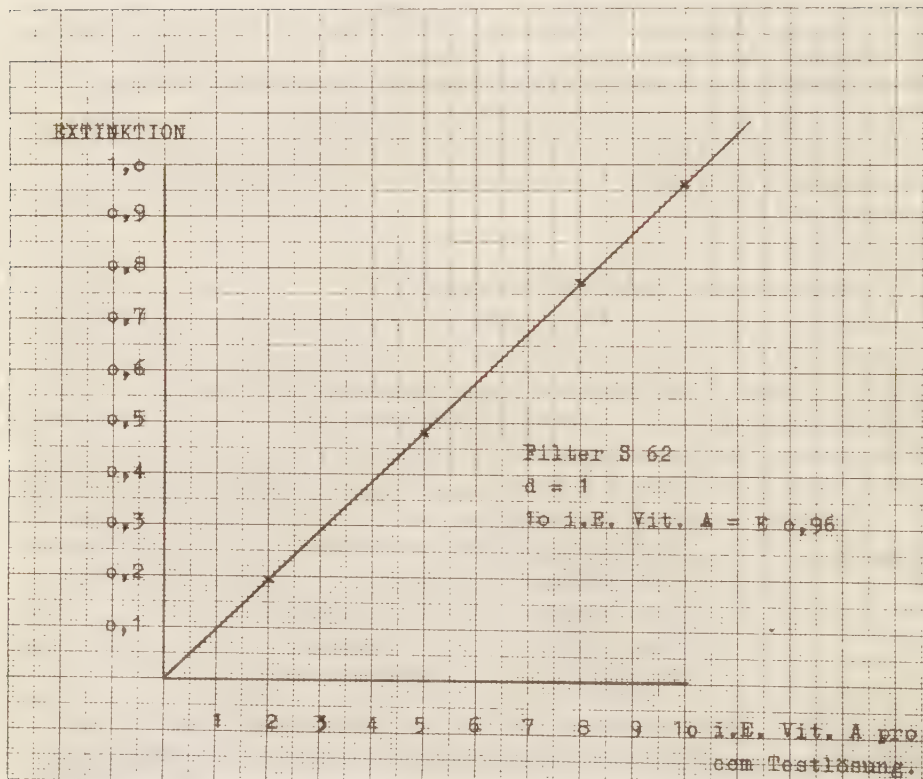
Mit diesen Lösungen wird in der oben angegebenen Weise die Extinktion ermittelt und in ein Koordinatensystem eingetragen.

Es wird nur bis zu einer Extinktion $E = 0,7$ abgelesen, andernfalls wird weiter verdünnt. In einem Extinktionsbereich oberhalb $E = 0,7$ vergrößern sich subjektive Ablesungsfehler am Stufenphotometer.

Um subjektive Meßfehler auszuschalten, wird jede Messung in zwei verschiedenen Verdünnungen, die sich entsprechen, durchgeführt.

Extinktionsermittlung :

- 10 I.E. Vitamin A = E 0,96
- 8 I.E. Vitamin A = E 0,77
- 5 I.E. Vitamin A = E 0,48
- 4 I.E. Vitamin A = E 0,39
- 2 I.E. Vitamin A = E 0,19



Bestimmung von β - Carotin.

Das β - Carotin wird im Pulfrich- Stufenphotometer bei Filter S 47 durch Messung des Gelbwertes gegen Chloroform bestimmt. Da in keinem Falle Carotin nachgewiesen werden konnte, wird auf die Darstellung der Methodik verzichtet.

Kontrollversuche.

Da Vitamin A bei höherer Erwärmung und Zutritt von Sauerstoff sehr leicht chemischen Reaktionen ausgesetzt ist und damit zerstört werden kann, erscheint es ratsam, Verluste im Aufarbeitungs-gang zu kontrollieren:

vor der Verseifung werden von den Organen Parallelproben angesetzt. Diesen Parallelproben wird eine bekannte Menge Vitamin A, gelöst in Olivenöl, hinzugefügt, die später bei der kolorimetrischen Bestimmung des Vitamins A möglichst quantitativ wiedergefunden werden soll.

Beispiel_:

Probe I

Einwaage	1,8 g Leber
Vitamin A- Gehalt	123,2 I.E. =
	<u>68,4 I.E. pro g Frischgewicht</u>

Probe II (Parallelprobe)

Einwaage	2,2 g Leber
+	200,0 I.E. Vitamin A in Olivenöl
Vitamin A- Gehalt	339,5 I.E. =
	<u>149,5 I.E./2,2 g (= 68,4 I.E./g Frischgew.)</u>
	<u>190,0 I.E. = 95 % wiedergefunden</u>

Diese Kontrolle von Vitamin A wurde bei jeder 5. Probe aller Organe analog des gegebenen Beispiels vorgenommen. Die errechnete durchschnittliche Analysengenauigkeit betrug für Vitamin A $\pm 6\%$.

Untersuchungen über die Haltbarkeit des Vitamins A im Gewebe.

Die Verarbeitung brachte es mit sich, daß die Organe bis zu drei Tagen nach ihrer Entnahme im Kühlschrank aufbewahrt werden mußten. Bei der Empfindlichkeit des Vitamins A gegen äußere Einflüsse mußte bei längerer Aufbewahrung ein Abfall der Vitamin A- Konzentration im Gewebe befürchtet werden.

10 Schweinelebern, die im Kühlschrank bei + 4° C aufbewahrt lagen, wurden an fünf aufeinanderfolgenden Tagen auf ihren Vitamin A- Gehalt untersucht.

Die Ergebnisse sind in folgenden Tabellen niedergelegt.

Tabelle I gibt die absoluten Werte, Tabelle II die Prozentzahlen der Werte von Tabelle I - alle bezogen auf den Ausgangswert = 100 % - wieder.

T a b e l l e I

angegebene Werte in I.E. Vitamin A pro g Frischgewicht

Leber Nr.	90 Min.	1.	2.	3.	4.	5. Tag nach Entnahme der Proben
1	68,0	64,0	67,0	69,0	65,0	62,0
2	110,0	111,0	107,0	107,0	106,0	87,0
3	92,5	90,0	93,0	88,0	87,0	84,0
4	150,0	140,0	144,0	140,0	138,0	132,0
5	41,1	42,0	40,0	37,0	36,0	35,5
6	77,5	74,5	74,0	75,0	73,0	69,0
7	103,0	100,0	101,0	98,0	99,0	96,0
8	26,0	26,0	26,0	25,0	24,0	21,5
9	51,8	48,5	50,0	49,0	47,0	46,5
10	171,0	171,0	171,0	170,0	168,0	162,0

T a b e l l e I I

gibt die Prozentzahlen der in Tabelle I aufgeführten Werte, alle ausgehend von der Untersuchung 90 Minuten = 100 %, an.

Leber Nr.	1.	2.	3.	4.	5.	Tag nach Entnahme der Proben
1	94 %	98,5 %	101,5 %	96,5 %	91,3 %	
2	101 "	97,5 "	97,2 "	96,4 "	79 "	
3	97,3 "	100,5 "	95,2 "	94 "	91,8 "	
4	93,4 "	96 "	93,4 "	92 "	98 "	
5	102,5 "	97,5 "	90,3 "	87,8 "	86,5 "	
6	96 "	95,5 "	96,8 "	94 "	89 "	
7	97 "	98 "	95,2 "	96 "	93 "	
8	100 "	100 "	96 "	92,4 "	82,5 "	
9	93,7 "	96,5 "	94,5 "	90,8 "	89,5 "	
10	100 "	100 "	99,5 "	98 "	94,5 "	

Durchschnitt :

97,5 % 98 % 96 % 90,8 % 88,5 %

Grenzwerte :

93,4 - 95,5 - 90,3 - 87,8 - 79 -
102,5 % 100,5 % 101,5 % 98 % 94,5 %

Die Ergebnisse zeigen, daß innerhalb der ersten drei Tage kein Abfall der Vitamin A- Konzentration im Gewebe festzustellen ist. Die aufgezeigten Verschiebungen liegen im Bereich der Analysengenauigkeit von ± 6 % und werden somit nicht berücksichtigt. Am 4. Tag ist ein durchschnittlicher Verlust von 9,2 % des Ausgangswertes (errechnet aus 10 Proben) vorhanden.

Die Grenzwerte sind 2 - 12 %.

Beträchtlich werden die Verluste am 5. Tag mit durchschnittlich 11,5 %. Hier liegt der obere Grenzwert bereits bei 21 %.

Wie die Tabellen zeigen, kann man Organe für Reihenuntersuchungen

unbedenklich bis zu drei Tagen bei Kühlschranktemperatur von + 4° C aufbewahren.

E r g e b n i s s e.

In den 4 folgenden Tabellen sind die Ergebnisse der Untersuchungen niedergelegt.

In Tabelle III werden die Vitamin A- Werte von 57 Schweinen aufgeführt, die in der Zeit vom 27.7. 1953 - 11.8. 1953, also in den Sommermonaten untersucht wurden.

Die in Tabelle IV niedergelegten Werte stammen von 43 Schweinen, die in der Zeit vom 30.11. 1953 - 8.2. 1954, also in den Wintermonaten geschlachtet wurden.

Tabelle V befaßt sich mit dem Vitamin A- Gehalt in der Leber von 9 Schweinen, die am 3. bzw. 12.12. 1953 vom Institut für Physiologie und Ernährung der Tiere in der Sanitätshalle des Münchener Schlachthofes geschlachtet wurden. Bei diesen Tieren konnte gleichzeitig Blut entnommen werden und den übrigen Organen in den Untersuchungen gegenübergestellt werden.

In Tabelle VI sind die Blut- Vitamin A- Werte von 22 Schweinen niedergelegt, die in der Zeit vom 19.1. 1954 - 8.3. 1954 untersucht wurden.

Die Untersuchung der Organe ergibt, daß in Ovarien, Hypophyse und Schilddrüse weder Vitamin A noch β - Carotin nachweisbar sind. Vitamin A wird nur in der Leber und im Blut gefunden. Erstaunlich ist die Tatsache, daß weder im Blut noch in der Leber β - Carotin vorhanden ist. Dies steht im Gegensatz zu anderen Tierarten, z.B. dem Rind, bei dem in der Leber β - Carotin in gewisser Abhängigkeit vom Vitamin A- Spiegel, in den Ovarien sogar erhebliche Mengen an β - Carotin gefunden werden (24). Dagegen ist auch beim Rind in Hypophyse und Schilddrüse weder Vitamin A noch β - Carotin nachweisbar. Bei Ziegen konnten G o o d w i n und G r e g o r y (25) ebenfalls β - Carotin nicht nachweisen.

T a b e l l e I I I

Reihenuntersuchung vom 27.7. 1953 - 11.8. 1953, der zeitlichen Schlachtfolge entsprechend aufgeführt.

Das Alter der Tiere betrug durchweg ca. 7 Monate, das Schlachtgewicht 90 - 110 kg. Der Schlachtbefund führte zu keiner fleischbeschaulichen Beanstandung.

Vitamin A ist in Hypophysen, Schilddrüsen und Ovarien, β - Carotin in Lebern, Hypophysen, Schilddrüsen und Ovarien nicht nachzuweisen. Aus diesem Grunde wird in der Tabelle ausschließlich der Leber- Vitamin A- Wert angegeben.

Das Durchschnittsgewicht der Lebern beträgt 2,0 kg.

Lfd. Nr.	Schlachtung	Datum Untersuchung	Leber- Gehalt Vitamin A I.E. / g Frischgewicht
1	27.7. 1953	28.7. 1953	67,0
2	27.7. "	28.7. "	68,0
3	27.7. "	28.7. "	22,9
4	27.7. "	28.7. "	26,1
5	27.7. "	28.7. "	41,1
6	27.7. "	28.7. "	10,9
7	27.7. "	28.7. "	Spuren
8	27.7. "	28.7. "	3,5
9	27.7. "	28.7. "	11,2
10	27.7. "	29.7. "	nicht nachweisbar
11	27.7. "	29.7. "	Spuren
12	27.7. "	29.7. "	nicht nachweisbar
13	27.7. "	29.7. "	" "
14	27.7. "	29.7. "	" "
15	27.7. "	29.7. "	" "
16	27.7. "	29.7. "	77,5
17	27.7. "	29.7. "	92,5
18	27.7. "	29.7. "	150,0
19	27.7. "	30.7. "	6,7
20	27.7. "	30.7. "	65,5

Lfd. Nr.	D a t u m		Leber - Gehalt	
	Schlachtung	Untersuchung	Vitamin A I.E./g	Frischgewicht
21	27.7. 1953	30.7. 1953		27,0
22	27.7. "	30.7. "		56,7
23	27.7. "	30.7. "		51,8
24	3.8. "	3.8. "		103,0
25	3.8. "	3.8. "		61,0
26	3.8. "	3.8. "		47,4
27	3.8. "	3.8. "		110,0
28	3.8. "	3.8. "		171,0
29	3.8. "	3.8. "		115,0
30	3.8. "	3.8. "		101,8
31	3.8. "	3.8. "		7,3
32	3.8. "	3.8. "		35,0
33	3.8. "	3.8. "	nicht nachweisbar	
34	3.8. "	4.8. "	"	"
35	3.8. "	4.8. "		15,0
36	3.8. "	4.8. "		29,0
37	3.8. "	4.8. "		5,4
38	3.8. "	4.8. "		47,0
39	3.8. "	4.8. "	nicht nachweisbar	
40	3.8. "	4.8. "		127,0
41	3.8. "	4.8. "		77,0
42	3.8. "	5.8. "		35,9
43	3.8. "	5.8. "		97,0
44	3.8. "	5.8. "	nicht nachweisbar	
45	3.8. "	5.8. "		66,0
46	11.8. "	11.8. "		53,8
47	11.8. "	11.8. "		23,9
48	11.8. "	11.8. "		139,0
49	11.8. "	11.8. "		45,0
50	11.8. "	11.8. "		29,2
51	11.8. "	11.8. "		82,0
52	11.8. "	12.8. "		71,0
53	11.8. "	12.8. "		126,0
54	11.8. "	12.8. "		58,0

Lfd. Nr.	D a t u m		Leber - Gehalt	
	Schlachtung	Untersuchung	Vitamin A / g	Frischgewicht
55	11.8. 1953	12.8. 1953		114,0
56	11.8. "	12.8. "		43,0
57	11.8. "	12.8. "		46,0
Durchschnitt :				48,4
Grenzwerte :				0 - 171,0

Der durchschnittliche Vitamin A- Gehalt der Leber beträgt für die in Tabelle III aufgeführten Tiere 48,4 I.E. Vitamin A pro g Frischgewicht, die Grenzwerte sind 0 - 171,0 I.E. Vitamin A pro g Frischgewicht.

Der Vitamin A- Gehalt ist also großen Schwankungen unterworfen. Bei 9 Tieren wurde kein Vitamin A nachgewiesen, das sind 15,8 % der untersuchten Tiere. Bei 2 Tieren wurden nur Spuren von Vitamin A festgestellt. Auffallend ist, daß von diesen Tieren 6 einer aufeinanderfolgenden Untersuchungsreihe (lfd.Nr. 10 - 15) angehören, was vielleicht darauf schließen läßt, daß sie einem Bestand entstammen, in dem schlechte Ernährungsbedingungen herrschten. Bei 17 Tieren liegt der Leber- Vitamin A- Gehalt unter 15,0 I.E. pro g Frischgewicht, das sind 29,8 % der untersuchten Tiere.

Die gefundenen Werte stimmen etwa mit denen von S c h e u - n e r t, G u i l b e r t und H a r t und H a r m s überein. Von diesen Autoren werden ebenfalls große Schwankungen des Vitamin A- Gehaltes gefunden (26).

T a b e l l e I V

Reihenuntersuchung vom 30.11. 1953 - 8.2. 1954, der zeitlichen Schlachtfolge entsprechend aufgeführt.

Das Alter der Tiere betrug durchweg ca. 7 Monate, das Schlachtgewicht 90 - 110 kg. Der Schlachtbefund führte zu keiner fleischbeschaulichen Beanstandung.

Vitamin A ist in Hypophysen, Schilddrüsen und Ovarien, - Carotin in Lebern, Hypophysen, Schilddrüsen und Ovarien nicht nachzuweisen. Aus diesem Grunde wird in der Tabelle ausschließlich der Vitamin A- Gehalt der Leber angegeben.

Das Durchschnittsgewicht der Lebern beträgt 2,0 kg.

Lfd. Nr.	D a t u m		Leber - Gehalt
	Schlachtung	Untersuchung	Vitamin A I.E./g Frischgewicht
1	30.11.1953	30.11.1953	48,0
2	30.11. "	30.11. "	18,3
3	30.11. "	30.11. "	87,0
4	30.11. "	30.11. "	62,4
5	30.11. "	30.11. "	35,4
6	7.12. "	8.12. "	10,8
7	7.12. "	8.12. "	10,1
8	7.12. "	8.12. "	173,0
9	7.12. "	8.12. "	201,0
10	7.12. "	8.12. "	137,0
11	19. 1.1954	19. 1.1954	nicht nachweisbar
12	19. 1. "	19. 1. "	10,0
13	19. 1. "	19. 1. "	14,4
14	19. 1. "	19. 1. "	9,3
15	19. 1. "	19. 1. "	9,5
16	19. 1. "	19. 1. "	13,0
17	21. 1. "	21. 1. "	5,0
18	21. 1. "	21. 1. "	5,0
19	21. 1. "	21. 1. "	17,7
20	2. 2. "	3. 2. "	162,0
21	2. 2. "	3. 2. "	3,3

Lfd.	D a t u m			Leber- Gehalte
Nr.	Schlachtung		Untersuchung	Vitamin A I.E./g Frischgewicht
22	2. 2. 1954		3. 2. 1954	8,6
23	2. 2. "		3. 2. "	3,3
24	8. 2. "		9. 2. "	13,9
25	8. 2. "		9. 2. "	7,3
26	8. 2. "		9. 2. "	6,5
27	8. 2. "		9. 2. "	27,5
28	8. 2. "		9. 2. "	6,1
29	8. 2. "		9. 2. "	3,5
30	8. 2. "		9. 2. "	13,8
31	8. 2. "		9. 2. "	3,4
32	8. 2. "		9. 2. "	12,0

Durchschnitt : 35,5

Grenzwerte : 0 - 201,0

In Tabelle IV (im Winter untersuchte Organe) beträgt der durchschnittliche Vitamin A- Gehalt der Lebern 35,5 I.E. pro g Frischgewicht. Die Grenzwerte sind 0 - 201,0 I.E. pro g Frischgewicht. Bei 2 Tieren konnte Vitamin A in der Leber nicht nachgewiesen werden, das sind 4,6 % der untersuchten Schweine.

Bei 20 Tieren liegt der Leber - Vitamin A- Gehalt unter 15,0 I.E. pro g Frischgewicht, das sind 62,5 % der untersuchten Tiere.

Stellt man die Ergebnisse der Tabellen III und IV gegenüber, so ergibt sich, daß bei den im Winter untersuchten Tieren weniger Vitamin A - durchschnittlich nur 73 % gegenüber den im Sommer untersuchten Tieren - vorhanden ist, obwohl der obere Grenzwert der Tabelle IV höher als der in Tabelle III ist. Aber es ist deutlich zu ersehen, daß nur vereinzelte Tiere einen hohen Vitamin A- Spiegel haben, während der größte Teil (62,5 %) nur noch Vitamin A- Werte in der Winterzeit um 10,0 I.E. pro g Frischgewicht aufweist.

In folgender Übersicht sind die Ergebnisse der Tabellen III und

IV zusammengefaßt:

T a b e l l e I I I T a b e l l e I V

(Sommer)

(Winter)

Durchschnitt :	48,4 I.E.Vit.A/g Frischgewicht	35,5 I.E.Vit.A/g Frischgewicht
Grenzwerte :	o - 171,0 I.E.Vit.A/g Frischgewicht	o - 201,0 I.E.Vit.A/g Frischgewicht
Tiere ohne Vit.A- Leberwerte :	9 Stck. = 18,6 %	2 Stck. = 4,6 %
Vit.A-Leber-Werte unter 15,0 I.E./g Frischgewicht :	17 Stck. = 29,8 %	20 Stck. = 62,5 %

Zur Klärung der Korrelationen zwischen dem Vitamin A- Gehalt des Blutes und dem der Leber konnten nur 9 Tiere herangezogen werden. Diese 9 Schweine entstammen einem Fütterungsversuch, der im Institut für Physiologie und Ernährung der Tiere durchgeführt wurde.

Bis zum Alter von ca. 8 Wochen wurden die Ferkel an der Sau aufgezogen. Von da ab setzte die Versuchsfütterung ein, die aus folgendem Grundfutter bestand :

Gerstenschrot	700,0 g
Hafereschrot	100,0 g
Soja-Extrakt-Schrot	100,0 g
Fischmehl	40,0 g
Magermilch	1,0 kg
Kartoffeln	nach Bedarf

Die Tiere wurden in drei Gruppen eingeteilt und jede Gruppe erhielt zusätzlich zum Grundfutter 40,0 g / Tier eines be-

stimmten Beifuttermisches:

Gruppe A

CaCo ₃	55,8 %
CaH PO ₄	25,0 %
Knochenfuttermehl	7,5 %
Na Cl	10,0 %
Würzstoffe	0,2 %
Spurenelemente	0,5 %
Magnesiumsulfat	1,0 %

Gruppe B

wie Gruppe A	
+ Vitamin D-Konzentrat	1,0 % (= 1 600 I.E. Vit.D täglich)

Gruppe C

wie Gruppe A	
+ Fischmehl	100,0 g
aus dem Grundfutter wird das Soja-Extraktions-Schrot fortgelassen.	

Tabelle V

Gruppe	ld.	Datum	Schlacht- Gewicht	Leber-Gehalt I.E. Vitamin A	Blut-Gehalt pro 100,0 ccm Pl.	je Vit. A/Gleber je Vit. A/100,0 ccm Plasma
			kg	g		
A	1	3.12.	5.12.1953	93,3	12,6	1 : 1,3
A	2	3.12.	5.12.	87,8	9,8	1 : 1,5
A	3	3.12.	5.12.	128,9	6,1	1 : 1,6
B	4	3.12.	5.12.	116,9	14,9	1 : 1,1
B	5	17.12.	19.12.	110,1	19,7	1 : 0,7
B	6	17.12.	19.12.	106,5	61,13	1 : 0,5
C	7	17.12.	19.12.	89,1	70,6	1 : 0,9
C	8	17.12.	19.12.	106,0	136,1	1 : 0,3
C	9	17.12.	19.12.	126,2	77,2	1 : 0,6

Grenzwerte:

87,8 - 128,9 6,1 - 136,1 9,8 - 61,0

Die Ergebnisse der Tabelle V können " lineare Zusammenhänge zwischen dem Vitamin A- Gehalt des Plasmas und dem Logarithmus des Leber- Vitamin A- Gehaltes " nicht bestätigen, wie von A l m q u i s t (29) gefunden wurde. Dies geht aus der Betrachtung der Verhältniszahlen in Spalte 8 der Tabelle V hervor: hohe Vitamin A- Werte der Leber führen zu keinem entsprechend hohem Vitamin A- Gehalt des Plasmas (siehe lfd. Nr. 8) wie auch ein hoher Vitamin A- Blutgehalt nicht von einem hohen Vitamin A- Lebergehalt abhängig ist (siehe lfd. Nr. 7). Diese Verhältnisse verändern sich auch nicht, wenn man die Logarithmen der entsprechenden Zahlen miteinander vergleicht.

Trotz der geringen Anzahl der in Tabelle V zur Verfügung stehenden Tiere kann gesagt werden, daß aus einer Vitaminbestimmung des Blutes Rückschlüsse auf die Vitaminversorgung des Organismus kaum angestellt werden können. Dieses wird durch die Untersuchungen von B r ü g g e m a n n und N i e s a r (30) bestätigt, die anhand des Vitamins E den Wert einer klinischen Blutanalyse in Frage stellen.

Dem Blut dürfte für den Vitamin A- Haushalt überwiegend Transportfunktion zukommen. Der augenblickliche Vitamingehalt hierin dürfte weit mehr von dem Vitaminreichtum der zugeführten Nahrung abhängig sein als vom jeweiligen Füllungszustand des Vitamin A- Leberspeichers.

Aus der Tabelle V ist deutlich zu ersehen, daß der Vitamin A- Gehalt sowohl in der Leber als auch im Blut der in Gruppe C untersuchten Schweine am höchsten liegt, in der 100,0 g Fischmehl pro Tier und Tag hinzugefüttert wurde. Das Fischmehl wurde nicht analysiert, jedoch kann mit Mittelwerten zwischen 20,0 - 40,0 I.E. Vitamin A pro g Fischmehl gerechnet werden.

Die Untersuchungsergebnisse über den Vitamin A- und β - Carotinhalt des Blutserums sind in der Tabelle VI aufgeführt. Die Durchschnittswerte für Vitamin A sind 12,1 I.E. pro 100,0 ccm Serum. Auffällig ist auch hier der völlige Mangel an β - Carotin. Von M a x i m (27), der das Serum von Schlachtschweinen untersuchte, wird das Blut als "carotinarm" ohne Angaben von genauen

Werten bezeichnet.

Der Vitamin A- Spiegel des Blutes ist relativ niedrig. Nach W i t h (28) liegen die physiologischen Grenzen bei Tieren und dem Menschen zwischen 40,0 - 100,0 I.E. pro 100,0 ccm. Diese Werte dürften nach den in Tabelle VI ausgeführten Untersuchungen beim Schwein als zu hoch angegeben sein. Es handelt sich allerdings um Werte, die während des Winters anfielen und die erfahrungsgemäß niedriger liegen als entsprechende Daten zur Zeit größerer Grünfutteraufnahme.

T a b e l l e V I

Lfd. Nr.	D a t u m Schlachtung	Untersuchung	Blut- Gehalt / 100,0 ccm Plasma I.E. Vit. A
1	30.11. 1953	2. 12. 1953	26,6
2	30.11. "	2. 12. "	6,6
3	30.11. "	2. 12. "	15,6
4	30.11. "	2. 12. "	42,2
5	19. 1. 1954	22. 1. 1954	11,1
6	19. 1. "	22. 1. "	10,0
7	19. 1. "	22. 1. "	12,2
8	19. 1. "	22. 1. "	nicht nachweisbar
9	19. 1. "	22. 1. "	" "
10	8. 2. "	11. 2. "	12,8
11	8. 2. "	11. 2. "	Spuren
12	8. 2. "	11. 2. "	14,4
13	8. 2. "	11. 2. "	nicht nachweisbar
14	8. 2. "	11. 2. "	27,6
15	8. 2. "	11. 2. "	18,9
16	8. 2. "	11. 2. "	20,0
17	8. 2. "	11. 2. "	12,2
18	8. 2. "	11. 2. "	16,6
19	8. 2. "	11. 2. "	20,0
20	8. 2. "	11. 2. "	nicht nachweisbar
21	8. 2. "	11. 2. "	" "
22	8. 2. "	11. 2. "	" "
Durchschnitt :			12,1
Grenzwerte :			0 - 42,2

D i s k u s s i o n .

Die Ergebnisse der Untersuchungen von Schlachtschweinen zeigen, daß in Hypophyse, Schilddrüse und Ovarien weder Vitamin A noch β - Carotin nachzuweisen ist. Diese Befunde stimmen für Hypophyse und Schilddrüse mit ähnlichen Feststellungen beim Rind überein. Werden beim Rind große Mengen an - Carotin in den Ovarien gefunden (31), so trifft dies offensichtlich für das Schwein nicht zu.

Vitamin A wird, abgesehen vom Blut, nur in der Leber gefunden. Jedoch ist der verhältnismäßig niedere Gehalt - er beträgt im Jahresdurchschnitt bei den von uns untersuchten Tieren 39,0 I.E. Vitamin A pro g Frischgewicht der Leber - im Vergleich zu anderen Tierarten sehr gering : H a r m s (32) gibt den durchschnittlichen Vitamin A- Gehalt der Leber des Pferdes mit 535,2 I.E./g, den des Rindes mit 617,5 I.E./g an. Bei Fohlen und Kälbern findet er 25,4 bzw. 130,6 I.E./g im Durchschnitt.

Die bei unseren Untersuchungen festgestellten deutlichen jahreszeitlichen Unterschiede im Vitamin A- Gehalt der Leber von Schlachtschweinen (im Sommer 48,4 I.E. pro g Frischgewicht, im Winter 35,0 I.E. pro g Frischgewicht) lassen Rückschlüsse auf eine schlechtere Vitamin A- Versorgung der Schweine während der Winterfütterung zu.

Der tägliche Bedarf des Schweines an Vitamin A ist nicht gering und beträgt nach B r ü g g e m a n n und T i e w s (33) 60,0 - 80,0 I.E. pro kg Körpergewicht und Tag, S i e w e r t und F a i r b a n k s geben 58,0 I.E. an (34). Bei Vitamin A- Mangel müssen also die Reserven verhältnismäßig schnell aufgebraucht sein.

B e n d i x e n (17) rechnet damit, daß sich die Vitamin A- Depots in der Leber des Schweines innerhalb von ca. 18 Wochen nach dem Absetzen erschöpfen, wenn mit dem Futter in dieser Zeit keine weitere Vitamin A- Zufuhr erfolgt. Von diesem Zeitpunkt an treten Mangelercheinungen auf, die die Mast ungünstig beeinflussen und insbesondere in der Schweinezucht schwerwiegende Folgen haben können.

Die Ursachen für die in der Arbeit mitgeteilten geringen Vitamin A- Werte in der Leber des Schweines können verschiedene sein :

1. Die zur Fütterung des Schweines verwendeten Futtermittelkomponenten wie Getreideschrot, Hackfrüchte, Ölkuchenschrote sind von Natur aus sehr arm an Vitamin A und seinen Vorstufen, den Carotinoiden. Auch die zur Versorgung des Mastschweines mit tierischen Eiweißstoffen herangezogenen und vielfach eingesetzten Fisch- oder Fleischmehle enthalten nur wenig an diesem Wirkstoff.

Damit ist die Versorgung des Schweines mit Vitamin A oder Carotinoiden in den üblichen Futterrationen, die hier in der Mehrzahl der Fälle dem Versuchsansteller unbekannt blieben, ohnehin als gering anzunehmen. Unter diesen Umständen kann der niedrige Vitamin A- Gehalt in der Leber und im Blutplasma der untersuchten Schweine nicht überraschen.

Die hier angeführte Erklärung wird durch weitere Untersuchungen gestützt, die zwischenzeitlich im Institut für Physiologie und Ernährung der Tiere durchgeführt wurden. In stichprobenartigen Analysen in den Jahren 1956 bis 1957 wurden wesentlich höhere Vitamin A- Gehalte in den Lebern von Schlachtschweinen gefunden. Diese höheren Werte werden in direkten Zusammenhang mit der inzwischen fast überall üblichen Anreicherung von handelsüblichen Schweinemastrationen mit pulverförmigen Vitamin A + D Konzentraten gebracht.

Diese bessere Vitamin A- Versorgung unserer Schweine in den letzten Jahren kam schon bei der Untersuchung von Ferkellebern zum Ausdruck, die erstaunlich hohe Vitamin A- Werte (100,0 - 150,0 I.E. pro g Leber) zeigten, wenn die Muttersauen mit Vitamin A + D angereichertem Handelsmischfutter versorgt wurden.

2. Es ist aber auch häufig diskutiert worden, ob die relativ niedrigen Vitamin A- Werte im Blutplasma und der Leber dieser Tierart mit dem eigenartigen Domestikationstyp unseres heutigen Mastschweines in Zusammenhang stehen könnten.

Viele Eigenschaften des frühreifen Mastschweines, das viel eher als andere Tierarten sein Knochen- und Fleischwachstum

einstellt und zur Verfettung neigt, deuten darauf hin, daß seine Schilddrüsenaktivität gegenüber anderen Tierarten herabgesetzt ist. Ob dieser " hypothyreotische " Zustand, in dem sich unsere Schweinerassen heute zu befinden scheinen, die Ansammlung größerer Vitamin A- Vorräte in der Leber verhindert, ist bis heute unentschieden. Es wäre dies immerhin vorstellbar, weil enge Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und dem Vitamin A seit langer Zeit bekannt sind. Diese Beziehungen sind bisher allerdings immer unter dem Gesichtswinkel eines " Antagonismus " gedeutet worden, weil beispielsweise " hyperthyreotischen " Krankheitsbildern mit großen Dosen an Vitamin A wirksam begegnet werden kann.

Eine so einfache " antagonistische " Wechselbeziehung zwischen geringer Schilddrüsenaktivität des Schweines und seiner geringen Vitamin A- Speicherung in der Leber (stets eine ausreichende Vitamin A- Zufuhr mit der Nahrung vorausgesetzt) ist indes hier gedanklich kaum abzuleiten. Ihr folgend müßte man annehmen, daß mit herabgesetzter Schilddrüsenaktivität auch peripher ein geringerer Vitamin A- Verbrauch einhergeht. Dies aber müßte - wieder eine gute Vitamin A- Versorgung mit der Nahrung bei entsprechend guten Resorptionsbedingungen vorausgesetzt - in größeren Vitamin A- Vorräten in der Leber zum Ausdruck kommen. Das Gegenteil aber hat sich bei unseren Versuchen gezeigt.

Wir möchten deshalb unsere Versuchsergebnisse, aus denen der relativ geringe Vitamin A- Gehalt in Schweinelebern bei 99 untersuchten Tieren hervorging, in erster Linie mit der Vitamin A- Versorgung durch das Futter in Zusammenhang bringen, die offensichtlich nicht zur Ansammlung größerer Vitamin A- Vorräte in der Schweineleber ausreicht.

Z u s a m m e n f a s s u n g .

In der Zeit vom 27.7. 1953 bis 8.2. 1954 wurden von insgesamt 99 weiblichen Schlachtschweinen Leber, Ovarien, Hypophyse, Thyreoidea und Blut auf den Gehalt an Vitamin A und β - Carotin untersucht. Dabei wurde Vitamin A in der Leber und im Blut gefunden, während β - Carotin in keinem Falle nachzuweisen war.

Bei den im Sommer untersuchten Tieren ergab der durchschnittliche Leber- Vitamin A- Gehalt 48,4 I.E. pro g Frischgewicht (Grenzwerte 0 - 171,0 I.E. pro g Frischgewicht), bei den im Winter untersuchten 35,5 I.E. Vitamin A pro g Frischgewicht (Grenzwerte 0 - 201, 0 I.E. Vitamin A pro g Frischgewicht). Hieraus ergibt sich, daß die im Sommer geschlachteten Schweine einen durchschnittlich höheren Vitamin A- Gehalt der Leber aufwiesen als die in den Wintermonaten geschlachteten.

Die unterschiedlichen Befunde werden auf die qualitativ schlechtere Fütterung während der Wintermonate zurückgeführt.

Der durchschnittliche Vitamin A- Gehalt des Blutes betrug 12,1 I.E. pro 100,0 ccm Plasma (Grenzwerte 0 - 42,0 I.E. Vitamin A pro 100,0 ccm Plasma).

Eine Abhängigkeit zwischen dem Vitamin A- Gehalt der Leber und dem des Blutes konnte nicht festgestellt werden.

Im Gegensatz zu anderen Tierarten weist das Schwein sehr häufig nur geringe Vitamin A- Reserven in der Leber auf. Eine länger andauernde Vitamin A- arme Ernährung kann daher nicht überbrückt werden und muß zu Vitamin A- Mangelkrankheiten führen.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s .

1. Stepp, W., Kühnau, J.,
Schröder, H. : Die Vitamine u. ihre klinische
Anwendung 6. Aufl.(1944) Ferd.
Enke-Verlag Stuttgart
2. Huber, H. : Der Nachweis des Fermentsystems
Carotinase im Eutergewebe ds.
Rindes Med.Vet. Diss. (1955) München
3. Cama, H.R.,
Goodwin, T.W. : Biochem. J. 45,236 (1949)
4. Scheunert, A.,
Trautmann, A. : Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
3. Aufl.Parey-Verlag Berlin (1951)
5. Schulze, E.: Klin. Wschr. 2,1120 (1942)
6. Fellingner, K.,
Hochstädt, O,: Wiener kl. Wschr. 2,1339-40 (1936)
7. Schoop, G., Wacker,H: Mittlg.d.D.L.G. 70,93 (1955)
8. Pschorr, W.: Tierärztl. Umschau 13,14 (1947)
9. Grau, H. : Tierärztl. Umschau 4,222 (1949)
10. Hart, H., Miller,
Mc. Collum : Journ.Biol.Chem. 25,239 (1916)
11. Hughes, Aubel,
Lienhardt : Journ.Nutr. 2,183 (1929/30)
12. Hentges, J.F., Grummer,R.H., Journ.amer.vet.med. Assoc.120,213
Phillips, P.H. : (1952)
13. Hale, F. : Amer.Journ.Ophtalmolog. 18,1087(1935)
14. Lenkeit, W. : Einführg. i.d. Ernährungsphys.d.
Haustiere Ferd.-Enke-Verlag Stutt-
gart (1953)
15. Braude, R. Kon, S.K.,
Mitchell, K.G.,
Thompson, S.Y. : Vet.Rec. 63,671 (1951)
16. Schoop, G. + Tierärztl.Umschau 2, 13/14 (1954)

17. Bendixen, H.C. : D.T.W. 57 , 150 (1950)
18. Bauer, H.R. : Ferkelverluste, Schaper-Verlag (1950)
19. Schole, J. : Naturw. 40, 555 (1953)
20. Meyer, J., Truant, A. : Proc.Soc.Exper.Biol.a.Med. 72,463 (1943)
21. Goetze, R. : Besamung u. Unfruchtbarkeit d. Haus-Tiere Schaper-Verlag (1949)
22. Sen, K.C., Scharma, G.K.: J.vet. Sci.etc. 6,128-40 (1936)
23. Brüggemann, J., Krauss,W., Tiews, J. : Naturw. 38,562 (1951)
24. Brüggemann, J., Niesar, K.H. : Vit.u.Hormone 7, 10 (1956)
25. Goodwin, Gregory : Biochem. J. 43,505 (1949)
26. Harms, F. : Vit. u. Hormone 2,151 (1941)
27. Maxim, M. : Kl. Wschr. 9,203 (1940)
28. With, T.K. : Nord. Med. (Stockh.) 2136-45 (1940)
29. Almquist, H.J. : Arch.of Biochem.a.Biophys, 39,243 (1952)
30. Brüggemann, J. D.T.W. 61,37/38 (1954)
Niesar, K.H.:
31. Schultz, H. : Vet. Med. Diss. München (1956)
32. Harms, F. : Mtsh.f.Vet.Med. 6,165 (1951)
33. Brüggemann J., Tiews, J.: "Nährstoffe, Ergänzungsstoffe, Wirkstoffe", Sonderdruck d. Zeitschr. "Kraftfutter" (1957)
34. Siewert, C.W., Fairbanks, B.W. : The Feed Bag Red Book S.180 (1949)
-

Herrn Professor Dr. Dr. Johannes B r ü g g e m a n n
möchte ich für die Überlassung des Themas und die
jederzeit gewährte Unterstützung in seinem Institut
meinen Dank sagen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozenten
Dr. Dr. Jürgen T i e w s und Herrn Dr. Karl Heinz
N i e s a r für ihre hilfreiche Beratung.

L e b e n s l a u f .

Am 13. 4. 1930 wurde ich, Erika Doris Schultz, als Tochter des Ingenieurs Willi Müller und seiner Frau Hildegard in Berlin geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich 1940 in das Gesenius - Wegener - Lyzeum in Stettin ein.

Das Abitur legte ich 1949 in Bremen ab.

Mit dem Studium der Veterinärmedizin begann ich 1950 in Hannover und bestand das Staatsexamen im Frühjahr 1956 an der Münchener Fakultät.

Auf Grund meiner Praktikantenzeit an der Medizinischen Tierklinik der Universität München erhielt ich im Dezember 1956 die Approbation.

Seit dem 1. 7. 1957 arbeite ich an der Bayerischen Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung unter der Leitung von Herrn Professor Dr. H. Schellner.

